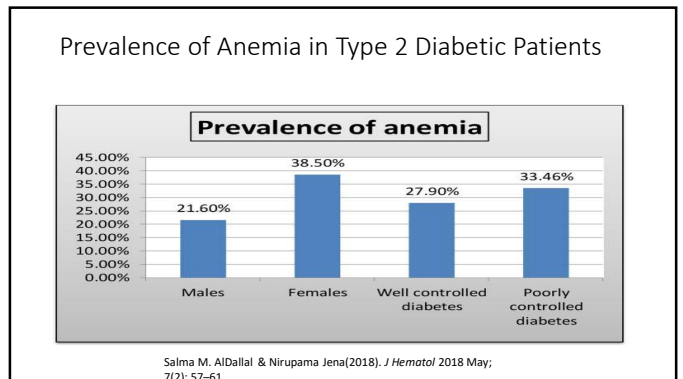
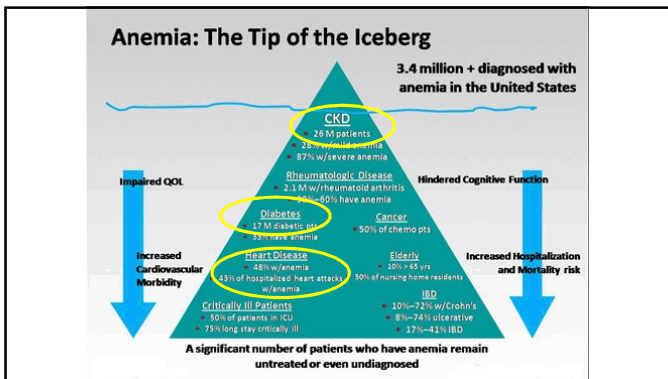
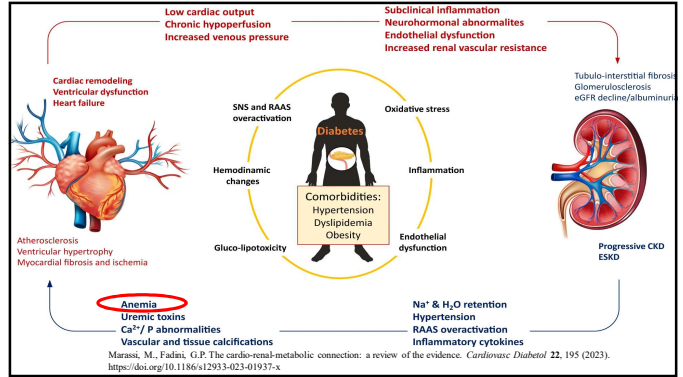


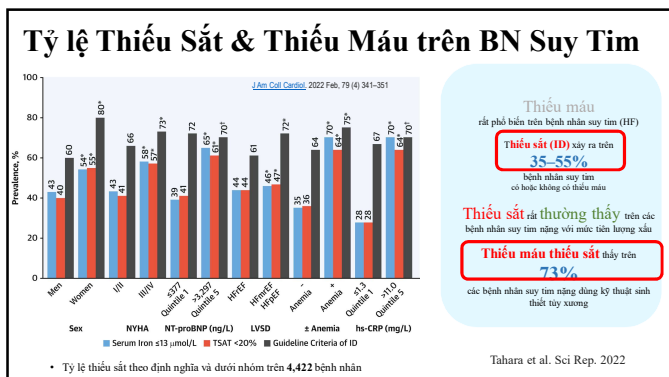
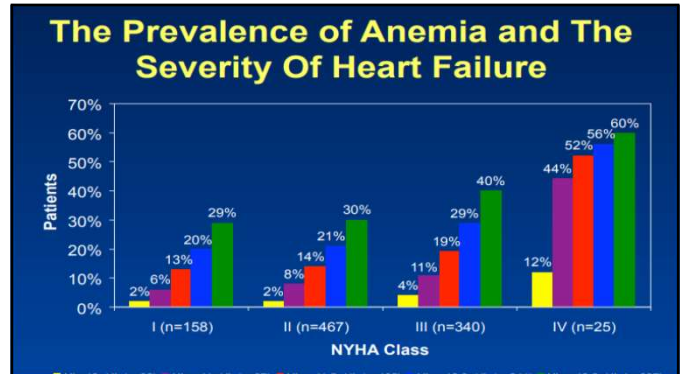
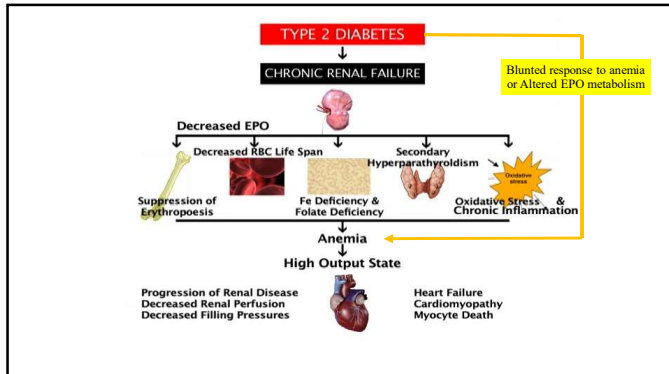


Thiếu máu trong Bệnh lý Tim Mạch-Tuận

Prof Phạm Văn Bui
ĐHYK Phạm Ngọc Thạch
BV Nguyễn Tri Phương
Chủ tịch Hội Thận học-Lọc máu Tp HCM
Chủ tịch Hội Lọc máu Quốc tế
GS Thịnh giảng ĐHYK Liege, Vương Quốc Bỉ

EPR-SYM-07062024

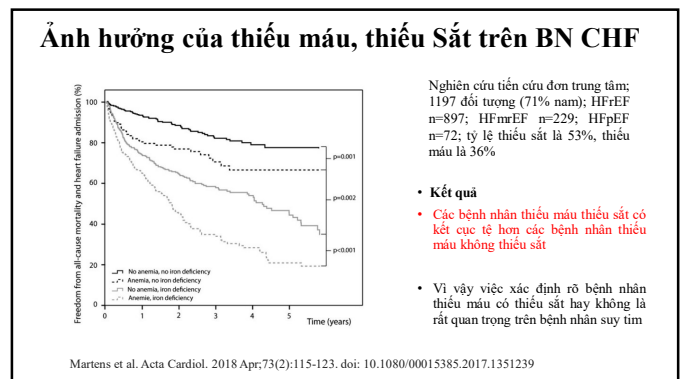
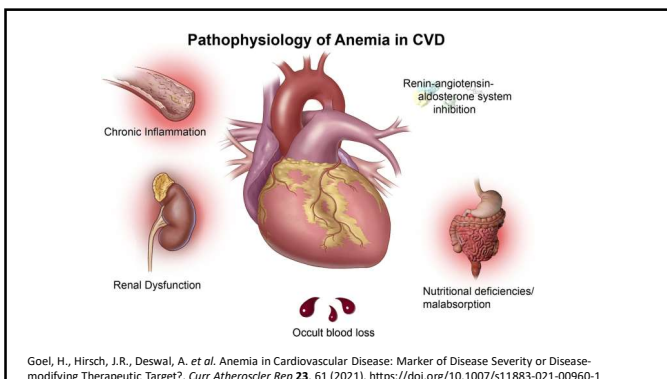
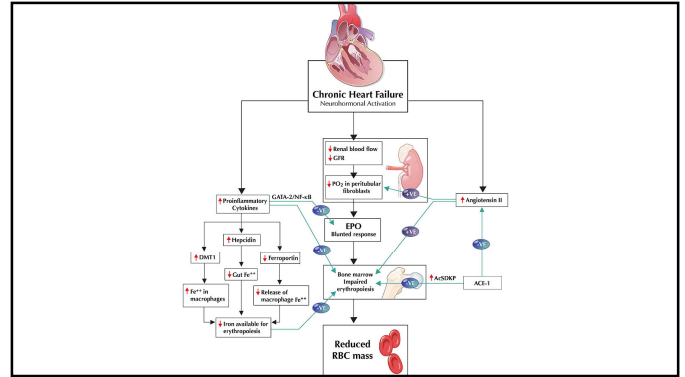
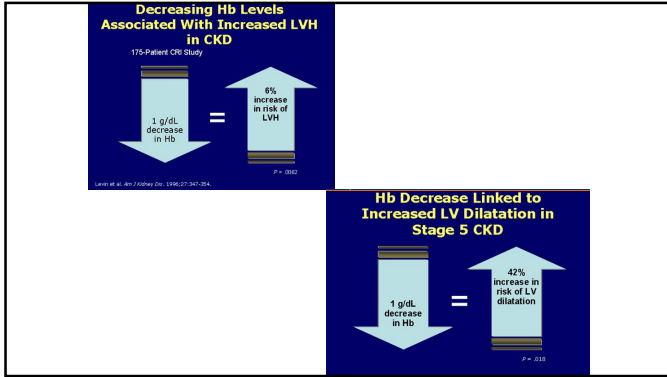




Anemia in HF Patients

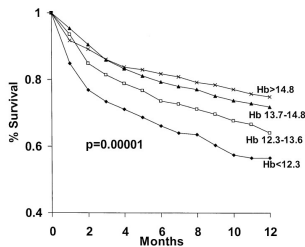
- Anemia and iron deficiency (ID) in patients with HF :
 - 2 important comorbidities common
 - Associated with poor clinical status & worse outcomes.
- Prevalence of anemia (Hb <13 g/dL/ ♂ & <12 g/dL/♀), regardless of HFrEF or HFpEF
 - ≈30% in stable and
 - ≈50% in hospitalized patients,

Inder S. Anand. Circulation. Anemia and Iron Deficiency in Heart Failure, Volume: 138, Issue: 1, Pages: 80-98, DOI: (10.1161/CIRCULATIONAHA.118.030099)



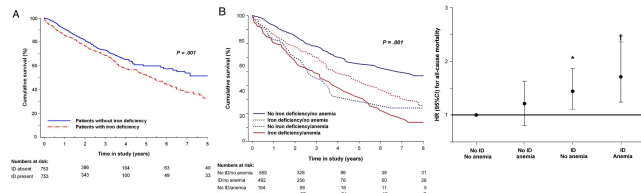
Thiếu Máu & Tử Vong trên BN Suy Tim

1.061 BN Suy Tim tiến triển (độ III, IV theo NYHA) và phân suất tổng máu thất trái [LVEF] 40%)



Horwich TB et al. J Am Coll Cardiol. 2002 Jun 5;39(11):1780-6.

Tử vong, Biến cố do Thiếu MÁU/SẮT trên BN HF



Hình 2. Phân tích tỷ lệ sống còn theo phân tích Kaplan-Meier phản ánh sự khác biệt về tỷ lệ sống sót không có biến cố ở bệnh nhân HF mạn tính có hoặc không có ID (A) và giữa bệnh nhân thiếu sắt và không thiếu sắt có hoặc không thiếu máu (B)

Hình 3. Tỷ số nguy cơ tử vong giữa các nhóm

Klip H et al. Am Heart J. 2013

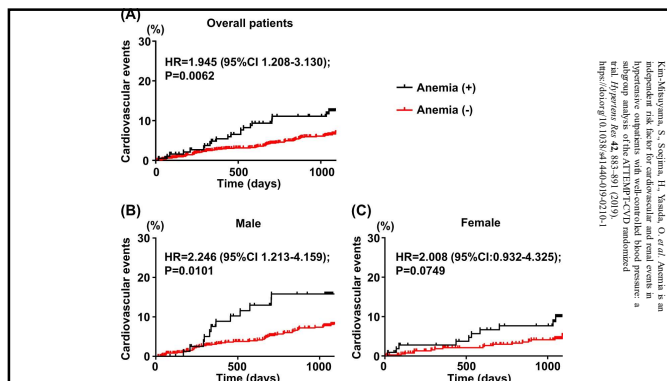
Anemia and Mortality in HF Patients: A Systematic Review & Meta-Analysis

- Cohort studies and retrospective secondary analyses of RCTs whose primary objective was to analyze the association between anemia & mortality in CHF
- 34 studies, comprising 153,180 HF patients
- Results:
- 38.2% Anemia
- Minimal 6 months F-U: 46.8% †/anemic versus 29.5% †/ nonanemic patients
- Crude † risk anemia: OR 1.96 (95% CI: 1.74 to 2.21, p < 0.001)
- Lower baseline Hb values associated with † crude † rates (r = -0.396, p = 0.025)



Anemia associated with † risk / CHF → Anemia should be considered as a useful prognosticator, & therapeutic strategies

Hessel F. et al. Anemia and Mortality in Heart Failure Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. Journal of the American College of Cardiology, Volume 52, Issue 10, 2008: 818-827, ISSN 0735-1097, https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.04.061



Kishimoto, S., Soga, H., Yoda, O. et al. Anemia in hypertensive cardiomyopathy with well-controlled blood pressure: a subgroup analysis of the ATLAS-CHF2/CHF3 randomized trial. <https://doi.org/10.1093/ahj/144/09/1210>

Anemia and CKD

31.4 million people in the United States have CKD^[a]

4.8 million also have anemia^[a]

- Prevalence 15.4% in patients with CKD and 6.3% in non-CKD
- Prevalence increases with CKD stage

Anemia doubles mortality risk^[b]

Severe anemia (Hb < 10.5 g/dL) increases risk for^[c]:

- Mortality (HR 5.27)
- Cardiovascular hospitalization (HR 2.18)
- End-stage renal disease (HR 5.46)

CKD stage	Patients, %
Stage 1	6.4
Stage 2	12.2
Stage 3	17.4
Stage 4	50.3
Stage 5	53.4

a. Stauffer ME, et al. *PLoS One*. 2014;9:e84943; b. Sato Y, et al. *Clin Exp Nephrol*. 2018;22:388-394; c. Thorp ML, et al. *Nephrology (Carlton)*. 2009;14:240-246.

Anemia and CKD Associated With New-Onset AF

- 1232 AF/ 132 250, mean F-U 13,8 năm → the lower both the eGFR (<60 mL/min/1.73m²) & [Hb], the greater the risk of AF.

Hemoglobin (g/dL)	Multivariable HR (95% CI)	P
≥15 to <18	2.11 (1.53–2.90)	<0.0001
≥13 to <15	3.00 (1.67–5.38)	<0.0001
<13 (anemia)	3.22 (2.43–4.19)	0.0003

*Adjusted for age, sex, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, body-mass index, total cholesterol, triglycerides, HDL cholesterol, smoking, alcohol consumption, and diabetes

Xu DZ et al(2014). *Am J Cardiol*

Anemia and Chronic Kidney Disease are Potential Risk Factors for Mortality in Stroke Patients

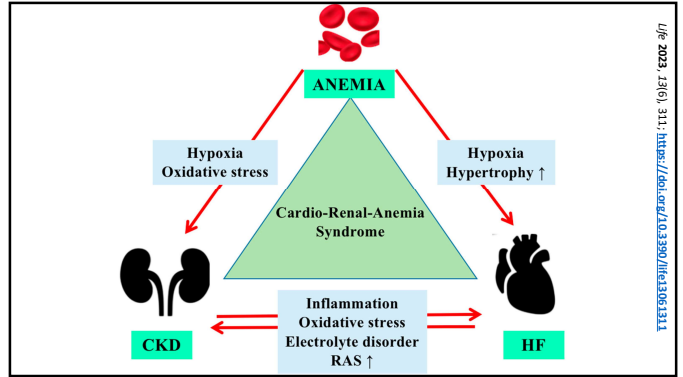
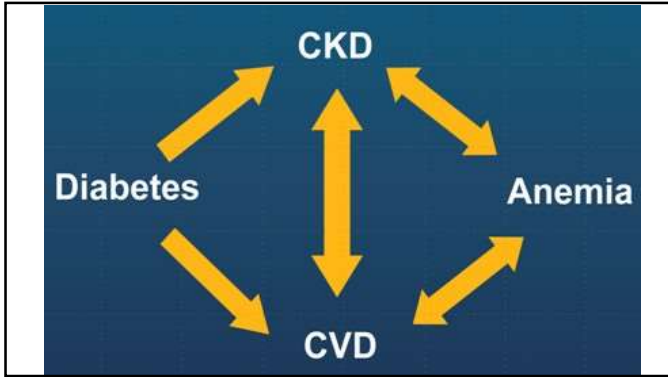
Patrizia Del Fabbro; Jean-Christophe Luthi; Emmanuel Carrera; Patrik Michel; Michel Burnier; Bernard Burnand. Posted: 11/22/2010; BMC Nephrology. 2010;11(27) © 2010 BioMed Central, Ltd.

Health Risks of Anemia in CKD

Compared with patients without anemia, those with severe anemia (Hb < 10.5 g/dL) have^[a]

- > 5× increased risk of dying
- > 2× increased risk of cardiovascular hospitalization
- > 5× increased risk of end-stage kidney disease

Thorp ML, et al. *Nephrology (Carlton)*. 2009;14:240-246.



Association Between Anemia & Heart Failure

Anemia vs. Heart Failure Symptoms

Anemia	Intersection	Heart Failure
Headache	Fatigue	Swelling of the legs or ankles
Sore tongue	Shortness of breath	Dry, hacking cough
Easily bruised skin	Fast heartbeat at rest	Urge to urinate more at night
Dizziness		Upset stomach, bloating, or nausea
Restless leg syndrome		

verywell

Carisa Brewster. The Association Between Anemia and Heart Failure
Published on October 06, 2021

Chẩn đoán

Blood Tests Used to Diagnose ID

Ferritin	Serum Iron	Serum Transferrin	Transferrin Saturation
Strengths: Measures stored iron Not affected by short-term variations in iron intake	Strength: Direct measurement	Strengths: Reflects varying metabolic requirement Not affected by inflammatory states	Strengths: Not affected by inflammatory states Measures transported iron available for cell uptake
Limitations: Affected by inflammatory states limiting sensitivity Affected by liver disease	Limitations: Does not reflect iron stores Highly variable with intake and metabolic requirements	Limitations: Falsely low in liver disease Not a direct measurement of iron levels	Limitation: Does not directly measure iron stores

Kang CK, et al. Cardiovasc Ther. 2017;35:e12301.

Serum ferritin and TSAT have been shown to exhibit a high degree of both analytical and biological variability in adult patients with end-stage kidney disease (ESKD)

↓

Both serum ferritin and TSAT measurements are confounded by inflammation.


↓

National Institute for Health and Care Excellence(UK) not to use these parameters alone to assess iron status in CKD.

Wesley Hayes.(2019). *Pediatric Nephrology* (2019) 34:605–613


Initial Evaluation of Anemia in a Patient With CKD

- Complete blood count
 - Hemoglobin concentration
 - Red cell indices
 - White blood cell count and differential
 - Platelet count
- Absolute reticulocyte count
 - Serum ferritin levels and transferrin saturation
 - Serum vitamin B12 and folate levels
- Alternative marker -- CHr/ **Ret-He**



KDIGO Anemia Work Group. *Kidney Int Suppl.* 2012;2:279-335.


Các hướng dẫn chẩn đoán thiếu máu/thiếu sắt trên bệnh nhân suy tim



2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure


Trên bệnh nhân suy tim, thiếu sắt được định nghĩa là

- Hoặc nồng độ Ferritin huyết thanh <100 ng/mL
- Hoặc 100 ng/ml < Nồng độ Ferritin huyết thanh <299 ng/mL và TSAT <20%.



Thiếu máu được định nghĩa là

- Nồng độ Hb <12 g/dL ở nữ
- Nồng độ Hb <13 g/dL ở nam



- Hb < mức bình thường
- **MCV**: 85fl, 100fl
- Chưa có hướng dẫn riêng cho bệnh nhân suy tim

Chẩn đoán thiếu sắt đúng chung với guideline thận mạn

Ferritin huyết thanh <100 ng/ml
 TSAT <20% với ferritin huyết thanh từ 100-299 ng/mL

Chẩn đoán và điều trị thiếu máu theo hướng dẫn thận mạn (Bộ Y Tế, 8/2024)

Cập nhật 2 thông số:

- > Hb Hồng cầu lưới (RET-He)
- > Hồng cầu nhược sắc (Hypo-He)

4.4. KIỂM SOÁT THIẾU MÁU

4.4.1. Chẩn đoán

- Chẩn đoán thiếu máu ở người lớn và trẻ em >15 tuổi khi nồng độ Hb <13,0 g/dL ($<13,0$ g/L ở nam và <12,0 g/dL <math><12,0 g/L ở nữ)
- Chẩn đoán thiếu sắt tuyệt đối: Độ bão hòa Transferrin (TSAT) <20% và ferritin <100 μ g/L ở bệnh nhân thiếu máu
- Chẩn đoán thiếu sắt chức năng: TSAT <20% và ferritin >100 μ g/L ở bệnh nhân BTM không điều trị hoặc nồng độ >200 μ g/L ở bệnh nhân BTM có lọc máu
- Chẩn đoán tình trạng thiếu sắt có thể điều trị bằng sắt bằng cách tăng nồng độ Hb hoặc tăng nồng độ TSAT

4.4.2. Kiểm soát thiếu máu

4.4.2.1. Mục tiêu

- Ferritin huyết thanh 200-500 μ g/L ở bệnh nhân BTM lọc máu, 100-500 μ g/L ở bệnh nhân BTM không lọc máu và TSAT >20%
- Vấn đề hồng cầu nhược sắc: Δ hemoglobin (and/or) Δ TSAT <20% hoặc nồng độ Hb không tăng >2 g/g

4.4.2.2. Mục tiêu

- Nồng độ Ferritin huyết thanh không được vượt quá 800 μ g/L ở những bệnh nhân được điều trị sắt, nên xem xét chỉnh liều sắt khi Ferritin >500 μ g/L

Hướng dẫn kỹ thuật: Đánh giá tình trạng sắt ở BN CKD

2006, 2007	Non HD và PD: Ferritine và TSAT HD: Ret-He hoặc TSAT và Ferritine
2012	TSAT và Ferritine
2004	TSAT hoặc Ret-He và %Hypo-He
2015, 2017	%Hypo-He (Nếu mẫu <6h) hoặc Ret-He (nếu không có %Hypo-He) Hoặc TSAT + Ferritine
2013, 2021	%Hypo-He, Ret-He, Ferritine, CRP Không dùng TSAT đơn độc

Ret-He giúp sàng lọc thiếu sắt/thiếu máu trên bệnh nhân suy tim

Nghiên cứu trên 142 bệnh nhân suy tim

- ✓ 90 bệnh nhân thiếu sắt, 50 bệnh nhân không bị thiếu sắt
- ✓ 82 bệnh nhân IDA, 60 bệnh nhân không có IDA

Ret-He cut-off	Chẩn đoán phân biệt
< 32.4pg	Suy tim thiếu sắt và không thiếu sắt
> 32.4pg	Suy tim thiếu máu không do thiếu sắt và do các nguyên nhân khác

Tahara et al. Sci Rep. 2022

KẾT LUẬN Tại sao là RET-He?

- Đơn giản
- Nhanh chóng
- Chi phí thấp

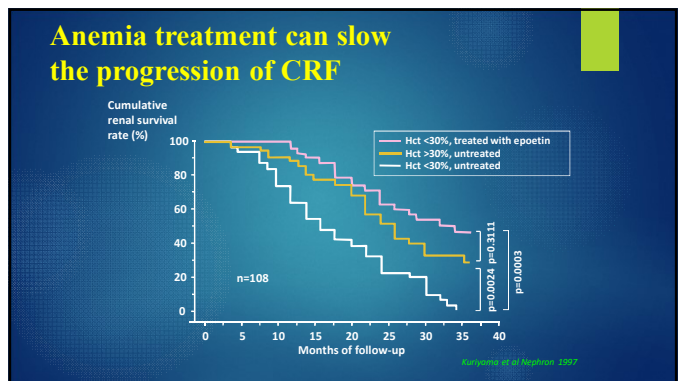
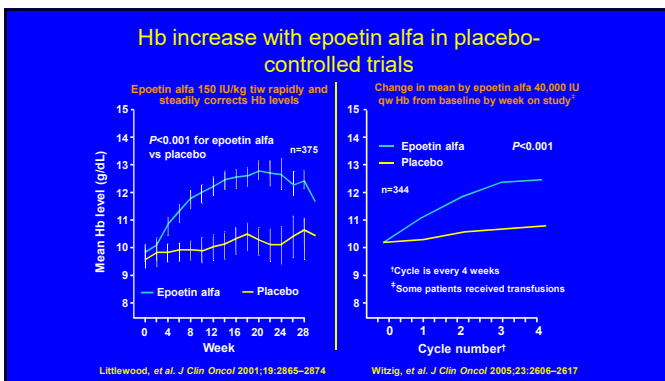
Xét nghiệm Ret-He là công cụ xét nghiệm có giá trị trên nhóm bệnh nhân CKD và HF

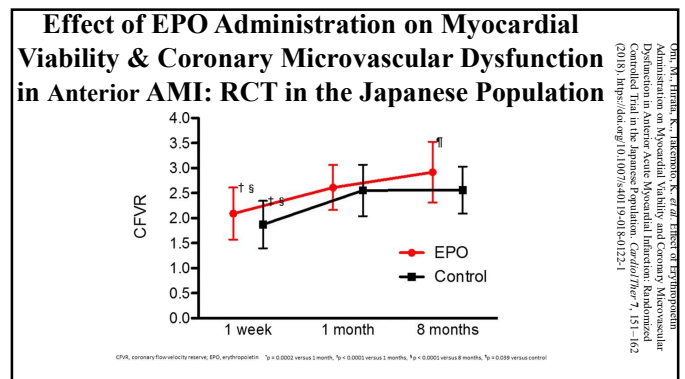
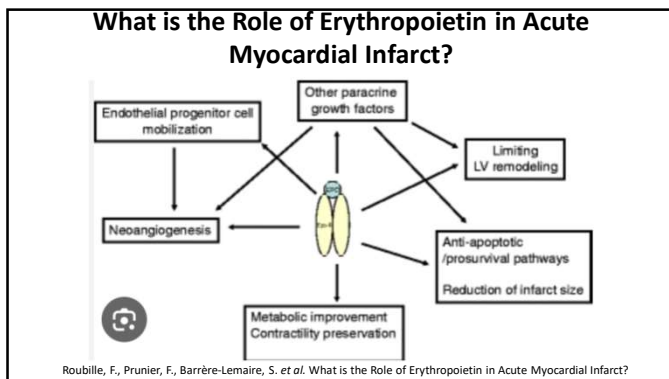
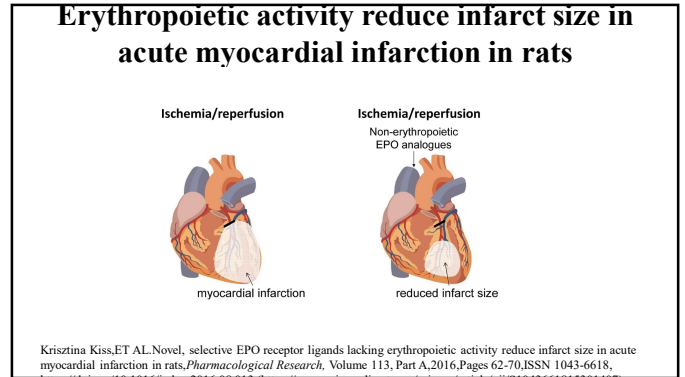
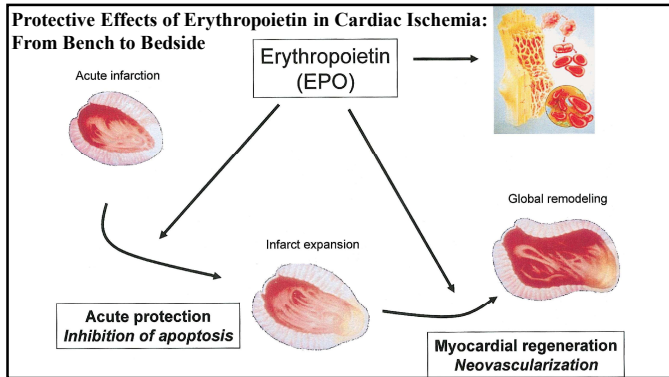
- ✓ Ret-He giúp chẩn đoán phân biệt thiếu máu do thiếu sắt -> Ngưỡng cutoff 29 pg
- ✓ Ret-He giúp đánh giá đáp ứng điều trị sắt -> Theo dõi đáp ứng sớm
- ✓ Mục tiêu điều trị sắt -> %Hypo-He < 6% & Ret-He > 29 pg

Chi phí tối ưu => BHYT thanh toán cho XN Hồng cầu lưới

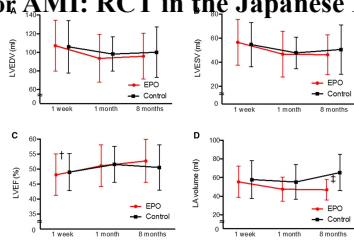
XÉT NGHIỆM HỒNG CẦU LƯỚI SYSMEX

Thông số	Tên chỉ số & nghĩa	Đơn vị / Thước đo	Giải thích
Ret %	Tỷ lệ % hồng cầu lưới. <i>Trong trường hợp điều trị thay thế máu bằng HCT thì điều chỉnh theo HCT theo các điều kiện theo HCT của bệnh nhân, chỉ số sẽ là: (Hb nhân số tế bào hồng cầu lưới) / HCT nhân số tế bào hồng cầu lưới (RET% = HCT% x HCT)</i>	6.5-2.5 % ⁽¹⁾	Hb ↓ + % Ret ↑ : Đáp ứng tạo hồng cầu quá mức ở tủy xương ⁽²⁾
Ret #	Số đếm tuyệt đối hồng cầu lưới. <i>Chỉ số của tuổi hồng cầu lưới theo % RPI</i>	Định giá việc tạo hồng cầu lưới hoặc khi có điều máu (Hb giảm)	Hb ↓ + % Ret ↓ : Đáp ứng tạo hồng cầu không hiệu quả ở tủy xương ⁽²⁾
RPI	Hệ số tương đương hồng cầu lưới theo HCT. • 1 nếu HCT >35 % • 1.5 nếu HCT 25-35 % • 2 nếu HCT 16 — 25 % • 2.5 nếu HCT <15 %	Định giá khả năng đáp ứng tạo hồng cầu	RPI > 3: Đáp ứng tốt, tạo hồng cầu đầy đủ ⁽²⁾ RPI từ 2.5 — 3: Chỉ dấu của tình trạng tạo máu ⁽²⁾
Delta-Hb	Chỉ số biến thiên hồng cầu lưới và hồng cầu lưới của trường thành	1.4 — 3.7pg ⁽¹⁾ Thường bị giới hạn	• Phân tích giá trị sự biến thiên của các monocyte, đại thực bào, chỉ số của kết quả của tế bào kết quả của việc phân biệt bạch cầu, ở hồng cầu lưới do nguyên nhân số tế bào nguyên nhân số tế bào kết quả của biến trạng thái bệnh nhân (khi điều trị) để không được chẩn đoán, để không được sử dụng trong ứng dụng hemoglobin. • Dùng để ghi nhận sự đáp ứng sớm của tình trạng điều trị.



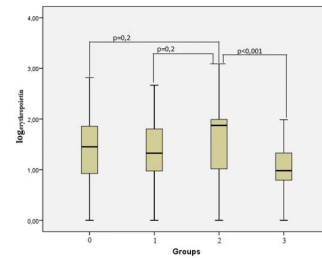


Effect of EPO Administration on Myocardial Viability & Coronary Microvascular Dysfunction in Anterior AMI: RCT in the Japanese Population



Orii, M., Hirata, K., Takemoto, K. *et al.* Effect of Erythropoietin Administration on Myocardial Viability and Coronary Microvascular Dysfunction in Anterior Acute Myocardial Infarction: Randomized Controlled Trial in the Japanese Population. *Cardiol Ther* 7, 151–162 (2018). <https://doi.org/10.1007/s40119-018-0122-1>

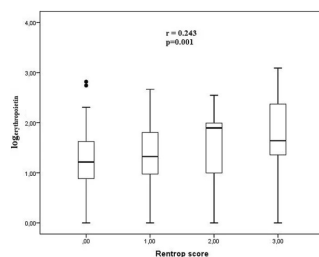
EPO stimulates the coronary collateral development in patients with coronary chronic total occlusion



Logarithmic relationship of patient groups with serum erythropoietin levels. (Group 0: Coronary artery disease without total occlusion, group 1: CTO with poor collateral development (Rentrop class I), group 2: CTO with good coronary collateral development (Rentrop II–III), group 3: normal coronary arteries, log₁₀erythropoietin; Logarithmic conversion of plasma erythropoietin levels)

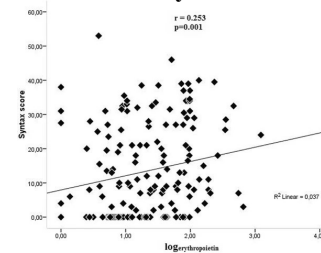
Yuksel, I.O., Cagirci, G., Koklu, E. *et al.* Erythropoietin stimulates the coronary collateral development in patients with coronary chronic total occlusion. *Neth Heart J* 24, 609–616 (2016). <https://doi.org/10.1007/s12471-016-0875-x>

EPO stimulates the coronary collateral development in patients with coronary chronic total occlusion



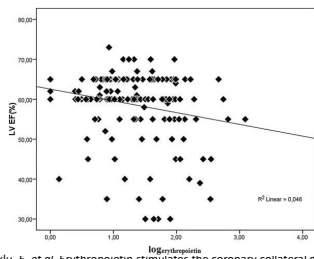
Yuksel, I.O., Cagirci, G., Koklu, E. *et al.* Erythropoietin stimulates the coronary collateral development in patients with coronary chronic total occlusion. *Neth Heart J* 24, 609–616 (2016). <https://doi.org/10.1007/s12471-016-0875-x>

EPO stimulates the coronary collateral development in patients with coronary chronic total occlusion



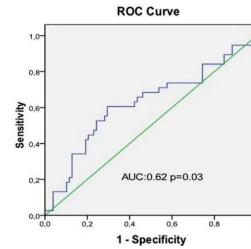
Yuksel, I.O., Cagirci, G., Koklu, E. *et al.* Erythropoietin stimulates the coronary collateral development in patients with coronary chronic total occlusion. *Neth Heart J* 24, 609–616 (2016). <https://doi.org/10.1007/s12471-016-0875-x>

EPO stimulates the coronary collateral development in patients with coronary chronic total occlusion



Yuksel, I.O., Cagirci, G., Koklu, E. et al. Erythropoietin stimulates the coronary collateral development in patients with coronary chronic total occlusion. *Neth Heart J* 24, 609–616 (2016). <https://doi.org/10.1007/s12471-016-0875-x>

EPO stimulates the coronary collateral development in patients with coronary chronic total occlusion



Yuksel, I.O., Cagirci, G., Koklu, E. et al. Erythropoietin stimulates the coronary collateral development in patients with coronary chronic total occlusion. *Neth Heart J* 24, 609–616 (2016). <https://doi.org/10.1007/s12471-016-0875-x>

EPO & Heart Failure

Study	Number of patients	NYHA class	Regimen	Hb increase	Clinical outcome
Silverberg et al. (2000) [8]	26	IV	-rHuEpo = 2000 IU/week (target Hb: 12 g/dL) -IV Fe 200 mg/week (target ferritin 400 µg/L or FeS>40% or Hbs>12 g/dL)	2 g/dL	-NYHA class improvement -LVEF ↑ -Dramatic ↓ of hospitalizations
Silverberg et al. (2001) [72]	32	III, IV	-rHuEpo = 4000 IU/week (target Hb: 12.5 g/dL) -IV Fe 200 mg / 2 weeks (target ferritin 400 µg/L or FeS>40% or Hbs>12.5 g/dL)	2.6 g/dL	-NYHA class improvement -LVEF ↑ -Hospitalization days ↓ -Diuretic dose ↓ -Stabilization of renal function
Silverberg et al. (2003) [75]	84 diabetics & 95 non-diabetics	III, IV	-rHuEpo = 4000-5000 IU / 3 weeks (target Hb: 12.5 g/dL) -IV Fe 200 mg / 1-2 weeks (target ferritin 500 µg/L or FeS>40% or Hbs>12.5 g/dL)	2.7 g/dL	Similarly in diabetics and non-diabetics: -NYHA class improvement -Reduced breathlessness and/or fatigue -LVEF increase -Dramatic ↓ of hospitalizations -Stabilization of renal function
Mancini et al. (2003) [68]	23	III, IV	-rHuEpo = 15000-30000 IU / week, ferrous gluconate 325 mg/day, folate 1 g/day	3.3 g/dL	-Improved functional capacity indices (V ₀₂ max, 6 min walk test, exercise time) -Improved quality of life
Silverberg et al. (2005) [74]	78	III, IV	-rHuEpo = 3000-10000 IU / week, -IV Fe 200 mg / week (target ferritin 700 µg/L or FeS>40% or Hbs>13 g/dL)	3.3 g/dL	-NYHA class improvement -LVEF increase -↓ of hospitalizations -Stabilization of renal function

CHF= congestive heart failure; Fe= iron; FeS= % Fe saturation; Hb= hemoglobin; LVEF= left ventricular ejection fraction; NYHA= New York Heart Association; rHuEPO= recombinant human erythropoietin.

Effects of Erythropoietin on LVH in adults with severe chronic renal failure & Hb <10 g/dL

Methods: open-label interventional trial to evaluate the effect rhEPO on LVMI anemic patients with CrCl 10 - 30 mL/min (nondiabetics) or 20 to 40 mL/min (diabetics)

- rhEPO given to those with anemia ([Hb] <10 g/dL).
- Baseline & 6-month LVMI and LVH (LVMI >130 g/m²/m², & >100 g/m²/m², [Hb], CrCl, BP, medications, and medical history were obtained.
- Enrollment: 40 anemic & 61 nonanemic control.

Results:

- LVH prevalence: 68.3%** (95% CI 58.3-77.2)
- Entry [Hb]: only significant predictor of baseline LVH** (adjusted OR 0.69 per g/dL increase in Hb, 95% CI 0.50-0.94)
- After 6 months, **LVMI decreased in anemic patients receiving rhEPO** (142 +/- 56 vs. 157 +/- 56 g/m²) (P= 0.007), with an increase in hemoglobin (11.3 +/- 1.9 vs. 9.1 +/- 0.7 g/dL) (P= 0.001).
- After adjusting for confounders & change in Hb/ rhEPO associated with a **significant ↓ in LVMI (P= 0.01)**.

Ayus JC, Spanish Group for the Study of the Anemia and Left Ventricular Hypertrophy in Pre-dialysis Patients. Effects of erythropoietin on left ventricular hypertrophy in adults with severe chronic renal failure and hemoglobin <10 g/dL. *Kidney Int.* 2005 Aug;68(2):788-95. doi: 10.1111/j.1523-1755.2005.00458.x. PMID: 16014057.

Erythropoietin therapy and LVMI in CKD & ESRD patients: a meta-analysis

A systematic review of the literature, reporting LVMI for patients before & after EPO therapy,

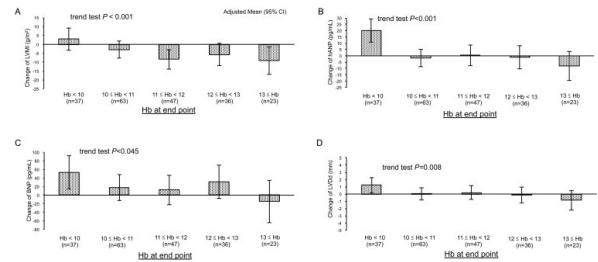
Results: 15 studies (1731 patients). Cohorts with severe anemia at baseline (Hb < 10 g/dl),

- EPO using a lower target level (Hb ≤ 12 g/dl or Hct ≤ 36%) → ↓ significant LVMI (-32.7 g/m²); 95% CI: -49.4 to -16.1, P < 0.05).

Conclusions: Aggregated results from multiple studies suggest that in severe anemia conventional Hb targets for EPO therapy are associated with a reduction in LVMI

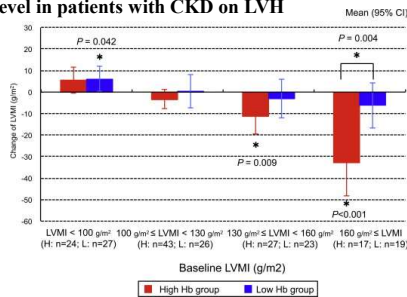
Parfrey PS, Lauve M, Latremouille-Viau D, Lefebvre P. Erythropoietin therapy and left ventricular mass index in CKD and ESRD patients: a meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009 Apr;4(4):755-62. doi: 10.2215/CJN.02730608. Epub 2009 Apr 1. PMID: 19339417; PMCID: PMC2666431.

Effect of anemia correction to the modestly high hemoglobin level in patients with CKD on LVH



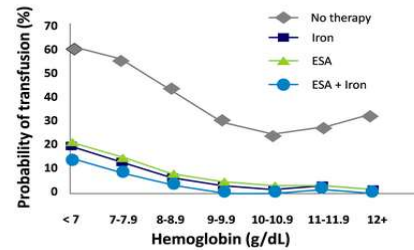
Akaishi M, Hiroe M, Hada Y, Suzuki M, Tsubakihara Y, Akizawa T, KRN321 Study Group. Effect of anemia correction on left ventricular hypertrophy in patients with modestly high hemoglobin level and chronic kidney disease. *J Cardiol.* 2013;62(4):249-56. <https://doi.org/10.1016/j.jicc.2013.04.008> Epub 2013 Jun 18.

Effect of anemia correction to the modestly high hemoglobin level in patients with CKD on LVH

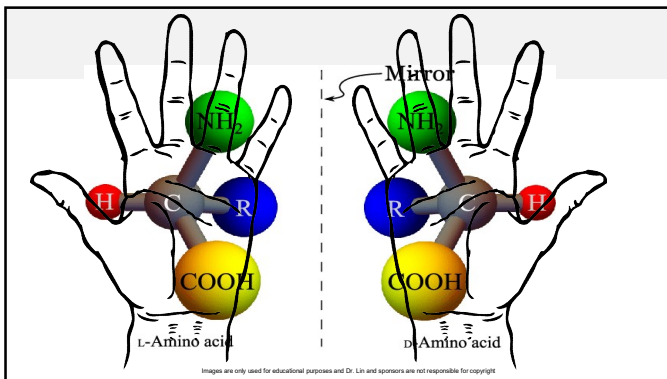
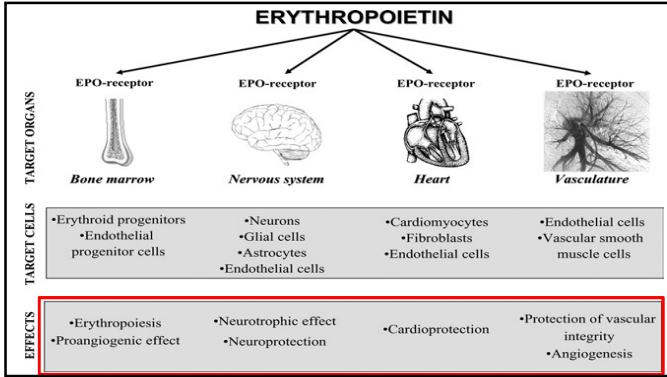


Akaishi M, Hiroe M, Hada Y, Suzuki M, Tsubakihara Y, Akizawa T, KRN321 Study Group. Effect of anemia correction on left ventricular hypertrophy in patients with modestly high hemoglobin level and chronic kidney disease. *J Cardiol.* 2013;62(4):249-56. <https://doi.org/10.1016/j.jicc.2013.04.008> Epub 2013 Jun 18.

Transfusion Rates by Hgb Level According to Treatment Status




Lawler EV, et al. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010;5:667-672.



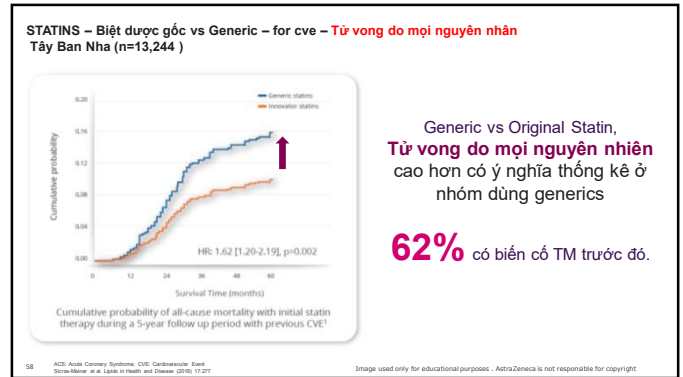
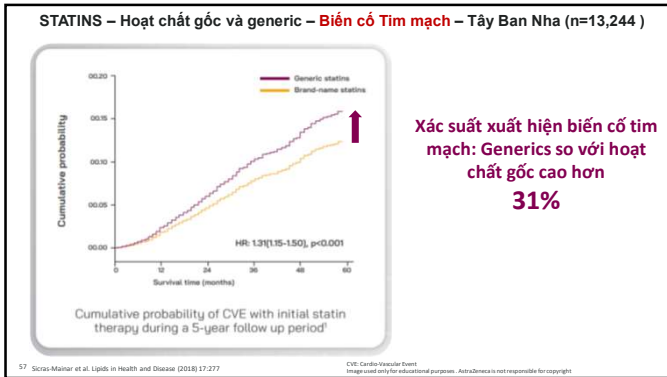
**Best Medical Physicians of the Year 2019:
Harry Lever alarm on Ineffective Generics**

Sheriff cardiologist sounds the alarm on Ineffective Generics



Harry Lever, MD, is a crusader against harmful generics drugs.

- 74yo cardiologist, directs the Cleveland Clinic's Hypertrophic Cardiomyopathy Center, wrote to FDA about his concerns that generic versions of Toprol XL were ineffective.
- For years, **his patients who had switched from the brand name Toprol XR(Metoprolol) to a generic version had complained about chest pain and other symptoms**
- **When his patient put back on the brand name TOPROL XR, the symptoms disappeared.**
- Lever is the one of the first in US to raise the alarm about **ineffective and even harmful generic drugs, largely imported from India+China.** "I wish it was more commonly known. **Everybody thinks everything is OK, but it's not...it's important this stuff works,**" said Lever



ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU THEO SINH LÝ BỆNH

1 Thiếu Erythropoietin

❖ Lưu ý khi lựa chọn ESAs:

- Nghiên cứu nhằm khảo sát sự khác nhau của chế phẩm sinh học gốc Erythropoietin và 1 số chế phẩm sinh học khác từ Hàn Quốc (4 mẫu), Trung Quốc (7 mẫu) và Ấn Độ (5 mẫu).
- Chế phẩm biệt dược gốc có sự hằng định về thành phần protein ở các lô khác nhau trong khi các chế phẩm sinh học khác có nhiều dạng protein khác.

Kết quả điện di đẳng điện

25 Scora Moller et al. Journal of Pharmaceutical Science (2019) 108:101

ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU THEO SINH LÝ BỆNH

1 Thiếu Erythropoietin

❖ Lưu ý khi lựa chọn ESAs:

- Nghiên cứu nhằm khảo sát sự khác nhau của chế phẩm sinh học gốc Erythropoietin và 1 số chế phẩm sinh học khác từ Hàn Quốc (4 mẫu), Trung Quốc (7 mẫu) và Ấn Độ (5 mẫu).
- Chế phẩm biệt dược gốc có hàm lượng hoạt chất giống như thông tin trên nhãn, trong khi các chế phẩm khác thường cao hơn (Eporon-Hàn Quốc hơn 70%, Wepox-Ấn độ hơn 68%).

Kết quả test ELISA

26 Scora Moller et al. Journal of Pharmaceutical Science (2019) 108:101

